Aus der medizinischen Abteilung des städtischen Allerheiligen-Hospitals zu Breslau.
(Primärarzt Professor Dr. Wilhelm Ercklentz.)

Zur Kasuistik der Aorten- und Herzrupturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Franz Heisig,
Arzt.

Breslau 1926.
Druck: Buchdruckerei Alwin Kah, Schmiedeberg i. Rsgb.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

Berichterstatter: Professor Dr. Ercklentz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter
in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

In vereinzelten Fällen ist nach heftigen traumatischen Einflüssen eine Zerreißung der vorher gesunden Aortenwand mit tödlicher Blutung beobachtet worden. In der Regel allerdings handelt es sich bei der Ruptur der Aorta um eine bereits atheromatös oder luetisch veränderte Gefäßwand, die außerdem häufig aneurysmatisch ausgebuchtet ist. Eine besondere Gelegenheitsursache ist in einigen Fällen vorhanden, in anderen fehlt sie. Von besonderem Interesse ist die bereits mehrfach an der Aorta beobachtete Bildung eines Aneurysma dissecans. Hierbei zerreißt nur die Intima und Media. Das Blut wühlt sich zwischen die letztere und die Adventitia oder zwischen die Schichten der Media hinein. Die Ursache des Einrisses der Intima ist wahrscheinlich meist in Traumen, welche die Brust treffen, zu suchen. Dann spielen natürlich die blutdruckerhöhenden Ursachen, wie Nephritis, Herzhypertrophie usw., ferner akute blutdrucksteigernde Momente, wie z. B. psychische Erregung, starke Muskelanstrengung, Wirkung der Bauchpresse eine wichtige Rolle. Nach Strümpell haben „die meisten Fälle von Aneurysma dissecans der Aorta einen plötzlichen Tod, wie bei der Aortenruptur zur Folge. In manchen Fällen erfolgt der Tod auch durch eine sekundäre Perforation in den Herzbeutel. Andererseits kann aber auch eine Art Heilung des Aneurysma dissecans dadurch zustande kommen, daß eine sekundäre Perforation an einer anderen Stelle wieder in die Aorta selbst hinein erfolgt. Bleibt der gebildete Blutsack längere Zeit bestehen, so kann ein ähnliches Symptomenbild, wie bei einem gewöhnlichen Aortenaneurysma entstehen. Wie bereits erwähnt, ist es in vielen Fällen die Arteriosklerose,

die der Aneurysmabildung zugrunde liegt. Weit häufiger als die gewöhnliche Atherosklerose führt aber die Syphilis der Aorta zur Aneurysmabildung.

Die Größe der Aortenaneurysmen ist in den einzelnen Fällen natürlich sehr wechselnd. Am häufigsten erreichen die Aneurysmen der Aorta etwa die Größe eines Apfels oder einer kleinen Faust, doch werden in seltenen Fällen auch weit größere Aneurysmen beobachtet. Der Form nach unterscheidet man die mehr diffusen oder spindelförmigen Erweiterungen (An. diffusum und An. fusiforme) von den sackartigen Aneurysmen. Uebergänge und Kombinationen der einzelnen Formen kommen in mannigfacher Weise vor. Zwischen den spindelförmigen Aneurysmen und der diffusen Erweiterung der erkrankten Brustaorta besteht keine scharfe Grenze und so erklärt es sich, daß man in klinischer Hinsicht von einem Krankheitsbilde der „Sklerose der Brustaorta" sprechen kann, wobei es erst in zweiter Linie darauf ankommt, ob die Aorta gleichzeitig stärker aneurysmatisch erweitert ist oder nicht.

Die Wand der Aneurysmen findet man entsprechend der Entstehung derselben niemals von einer normalen Gefäßwand gebildet. Vielmehr zeigt die Intima stets diejenigen Veränderungen, welche für die Atherosklerose bezw. die syphilitische Mesaortitis charakteristisch sind. Dabei ist die Media verändert, ihre Muskulatur häufig fettig degeneriert. Die Adventita ist häufig durch chronisch entzündliche Vorgänge verdickt. Die Media, zuweilen auch die Intima, ist in manchen Fällen so atrophiert, daß die Wand des Aneurysma, wenigstens teilweise, nur von der Adventitia gebildet wird.

In der Höhle des sackförmigen Aneurysma ist das Blut nur zum Teil noch flüssig. Meist findet sich die Höhle mehr oder weniger mit frischen und älteren Thrombusmassen angefüllt. Die ältesten, der Wand des Aneurysmas anliegenden Thromben sind fest, gelblich gefärbt, mit der Wand verwachsen, organisiert, zuweilen verkalkt. An anderen Stellen sind die gebildeten Thromben erweicht

und zerfallen. Die stärksten Gerinnungen findet man gewöhnlich in den sackförmigen Aneurysmen mit engem Eingange, weil bei dieser Form der Aneurysmen das Blut in dem Aneurysmasack fast vollständig stagniert."

Benda schreibt darüber: „Als Ausfüllung der Wandlücken finden wir in allen Aneurysmen ein neugebildetes Gewebe, welches zum Teil den Charakter des Gefäßkallus, also junges, zellreiches Bindegewebe, zum Teil fortgeschrittene Stadien der Organisation mit Neubildung von elastischen Fasern erkennen läßt, zum Teil ausgedehnte Einlagerungen von hyalinem Fibrin, Blutungen, entzündlichen Exsudaten aufweist. Das Endothel setzt sich auf größere Strecken in der Oberfläche fort."

Die Aneurysmen der Aorta haben ihren Sitz meist in der Aorta ascendens oder am Arcus Aortae. Weit seltener sind Aneurysmen der absteigenden Brust- und Bauchaorta.

Eine weitere uns besonders in dem später zu schildernden Fall II interessierende Form des Aneurysmas ist das Aneurysma per arrosionem.

Nach Kaufmann kann man zwei Arten unterscheiden, je nachdem die Ulcerationen von außen (a) oder von innen (b) zustandekommen.

a) Die Aneurysmen entstehen so, daß durch den Eiter einer Wundhöhle oder eines beliebigen Eiterherdes, vor allem aber durch tuberkulöse Wucherungen z. B. paraaortale Lymphdrüsen oder den zersetzten Inhalt einer Lungencaverne, ferner in einem Geschwür (besonders dem ulcus pepticum des Magens) an der Adventitia, also als Periarteritis beginnend, an einer zircumscripten Stelle entzündlich infiltriert wird, nekrotisch wird, erweicht oder sich allmählich fibrös umwandelt, sodaß sie sich entweder bald oder mit der Zeit ausbuchtet (Aneurysma verum) oder aber durch usur unmittelbar zur Ruptur gelangt. Sind die äußeren Häute an einer zirkumscripten Stelle zerstört und drängen sich die inneren hier heraus, so spricht man von Aneurysma herniosum. Es kann sich auch ein Aneurysma spurium bilden, was selbst an der Aorta vorkommt. Foà beschrieb

z. B. einen solchen Fall, wo die Arrosion von vereiterten Lymphdrüsen ausging.

Einen unserem Fall II analogen Fall sah Rösner als Typhuskomplikation. Rezidivierender, durch Ottis media und Gelenkschwellungen komplizierter Verlauf eines Typhus abdominalis bei einem 12jährigen Mädchen. Als Ursache des plötzlichen Todes fand sich bei der Sektion eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens, hervorgerufen durch einen mediastinalen Absceß und Perforation dieses Aneurysmas in den Herzbeutel. Sub finem war noch eine fibrinöse Perikarditis in Erscheinung getreten. Darmveränderungen fanden sich nicht.

Witte veröffentlichte einen Fall von Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyämie. Es bestand ein Absceß zwischen Aorta und linkem Hauptbronchus, der einerseits zur Perforation des Bronchus, andererseits zur Arosion der Aorta mit folgender Ruptur geführt hatte. Bei der Sektion fand sich „im linken Hauptbronchus an dessen linker Seitenwand und etwas nach hinten eine schwarzrot verfärbte Fünfpfennigstück große Schleimhauterhebung, in dessen Mitte ein 2 mm weites, leicht sondierbares Loch, das nach hinten in einen Hohlraum zwischen linkem Hauptbronchus und der Aorta führte. Dieser Hohlraum, gut haselnußgroß, war mit flüssigem geronnenem Blut gefüllt und enthielt zentral einen kirschgroßen, der Wand gestielt aufsitzenden schwarzroten Pfropf.“ Makroskopisch konnte zunächst keine Ruptur der Aorta festgestellt werden. Erst histologisch fand sich eine cirka 0,5 mm weite kanalförmige Perforation der Aorta mit Kokkenhaufen in der Umgebung.

Die Ruptur der menschlichen Aorta ist kein so seltenes Ereignis, wie die in der Praxis stehenden Aerzte wohl meistens annehmen. So veröffentlichte z. B. Hampeln eine noch weiter unten zu besprechende Serie von Aortenrupturen, die am Riga'schen Krankenhaus beobachtet wurden. Auch Oppenheim schreibt, „Daß im Münchener pathologischen Institut in jedem Jahre bei einem Sektion-

material von über 1000 Fällen auch einige Fälle von Aortenruptur zur Autopsie gelangen. Daß dieses Vorkommnis sich der richtigen diagnostischen Deutung so häufig entzieht, hängt wohl damit zusammen, daß die Aortenruptur nur in den seltensten Fällen die eigentliche Hauptkrankheit darstellt, meist kommt sie vielmehr als letzte Todesursache in Betracht bei Patienten, die an einer schweren Atherosklerose, Mesaortitis luetica oder an einem Aneurysma der Aorta leiden. Auch Oesophagus- und Trachealkrebse, verkäsende Lymphdrüsentuberkulose, Mediastinalabscesse und Wirbelerkrankungen können bekanntlich auf die Aortenwand übergreifen und dann gelegentlich zu Rupturen Veranlassung geben. Dann sterben solche Patienten, die ohnedies Todeskandidaten waren, eines plötzlichen Todes und man ist erstaunt, bei der Sektion eine Ruptur der Aorta zu finden. Man spricht hierbei von Spontanrupturen im Gegensatz zu traumatischen Rupturen."

Was ist nun eine Spontanruptur? Der Ausdruck ist offenbar, um mit Oppenheim zu sprechen, von der „Spontanfraktur des Knochens" übernommen. Während aber beim Knochen die traumatischen Frakturen die Regel und die Spontanfrakturen die Ausnahmen bilden, ist bei der Aorta das Häufigkeitsverhältnis gerade umgekehrt. Unter den spontanen nicht traumatischen Rupturen der Aorta hinwiederum unterscheidet man 2 Gruppen. Die eine Gruppe betrifft Aorten mit erkrankter Wand, bei welchen die Ruptur an einer kranken Stelle auftritt. Man könnte sie als sekundäre Rupturen bezeichnen. In anderen Fällen dagegen treten die Rupturen bei gesunder Aortenwand an typischer Stelle auf. (Primäre Aortenrupturen). Manche Autoren verwenden den Ausdruck Spontanrupturen nur für die letzte Gruppe, wodurch eine gewisse Unklarheit entsteht. Ferner spielt auch bei sogenannten Spontanrupturen ein geringfügiges Trauma, welches an und für sich keine Ruptur bewirken könnte, häufig eine gewisse Rolle. Die Ruptur an der typischen Stelle tritt, wie Oppenheim experimentell nachgewiesen hat, an der

oder den schwächsten Stellen ein und zwar durch einen Ueberdruck im Inneren der Aorta. Die eine und häufigere Stelle ist direkt über den Aortenklappen zu suchen, die andere am Orte der Narbe des fötalen Duktus Botalli. Es ist dies nicht so aufzufassen, als ob die Aortenwand an der Stelle oberhalb der Aortenklappen besonders dünn wäre, im Gegenteil die normale Aorta hat an dieser Stelle ihre größte Dicke, aber trotzdem ist der Berstungsquerschnitt der am meisten beanspruchte. Und gerade solche Stellen, die einem ungewöhnlichen Anprall des Blutes und abnormem Druck ausgesetzt sind, geben die Lieblingsstellen für thrombotische Wärzchen ab. Ihre Bevorzugung des besonders stark beanspruchten Klappengewebes ist ja allgemein bekannt. Schließlich muß noch eine Beobachtung Rindfleisch's (cit. nach Oppenheim) erwähnt werden. Er hatte nämlich wahrgenommen, daß an der besagten Stelle der Aortenwand sehr häufig, namentlich bei älteren Leuten, bindegewebige Züge und streifige Verdickungen in der Adventitia der Aorta und dem bedeckenden Perikard auftreten, die er als Retinacula oder wie er sie nennt, als Vincula aortae auffaßt. Rindfleisch hat, von dieser Beobachtung ausgehend, eine Theorie entwickelt, wonach diese Verdickungen mit der Spontanruptur etwas zu tun haben sollen. Er selbst hat diese Verdickungen sehr treffend mit den „Milchflecken des Epicards" verglichen und es liegt nahe, auch ihre Entstehung in der gleichen Weise wie diejenigen der epikardialen Sehnenflecke zu deuten, nämlich als Folge und nicht als Ursache einer erhöhten Inanspruchnahme der betreffenden Wandstelle.

Die klinischen Erscheinungen einer Aortenruptur können recht verschieden sein, je nachdem der Riß groß oder klein ist und die Blutung schnell oder langsam erfolgt. Erfolgt sie in den Herzbeutel, so führt sie meist unter stürmischen Erscheinungen durch Herzamponade zu raschem Tode. So auch bei unserem Fall III von Aneurysma dissecans. Doch können manchmal gerade beim dissecierenden Aneurysma die Erkrankten noch

längere Zeit am Leben bleiben, wenn nämlich nach Riß der inneren Schichten und Ablösung von den äußeren der Blutstrom sich nicht sofort aus der Aorta ganz und gar herauswühlt, sondern noch längere Zeit in der äußeren Schicht Widerstand findet. So berichten Davy und Gates über einen 55jährigen Bäckermeister, der seit einem Jahr einen erhöhten Blutdruck von 180 mm Hg. hatte und im November 1921 eines Morgens plötzlich ein Unbehagen in der Brust fühlte, die Arme rückwärts streckte, und dabei einen intensiven Schmerz am Herzen spürte, kollabierte, schwitzte, einen raschen unregelmäßigen Puls bekam und einen moribunden Eindruck machte. Unter Bettruhe und Amylnitrit erholte er sich, hatte aber immer noch einen starken intensiven Schmerz, der von der Brustwarze durch den Körper nach hinten zur Wirbelsäule hindurch ging. Das Herz war nach links und unten verschoben, der Spitzenstoß in der Axillarlinie. Die Röntgenuntersuchung zeigte ein Aneurysma des Aortenbogens. Der Patient starb nach 19 Tagen. Die Obduktion ergab ein dissecierendes Aneurysma von Apfelsinengröße an der Spitze des Aortenbogens, infolge einer Zerreißung der Aortenwand, die verkalkte atheromatöse Flecken zeigte. Der Tod war durch Durchbruch und Verblutung in die linke Pleurahöhle erfolgt.

Hampeln hat die Fälle von perforierten Aortenaneurysmen, die am Riga'schen Krankenhaus von 1883 bis 1899 seciert wurden, zusammengestellt. Er fand:

Perforation der Trachea	4 mal
„ eines Bronchus	3 „
„ der Lunge	1 „
„ der Pleura	2 „
„ des Perikards	1 „
„ des Mediastinums	1 „
„ des Oesophagus	5 „
„ in den rechten Vorhof . . .	1 „
Kompression der Trachea oder der Bronchien	11 „
Wandungslosigkeit zur Lunge hin . . .	3 „

Doch darf man diese Zahlen nicht verallgemeinern, wie Hampeln selber schreibt und durch den Vergleich mit dem Sektionsmaterial des Frankfurter und Eppendorfer Krankenhauses darlegt. Hampeln hat 14 Fälle zusammengestellt mit teils durch die Sektion konstatierter, teils aus klinischen Gründen wahrscheinlicher Perforation der Trachea, der Bronchien und der Lunge mit prodromalen Blutungen, die durchweg, auch bei frühzeitigem Auftreten, perforativer Art zu sein scheinen. Freilich hebt er hervor, daß die bei ihnen beobachteten frühzeitigen Lungenblutungen an sich noch nicht die Perforation als Ursache beweisen. Sie können bei gleichem Charakter ganz anderen Ursprungs sein. In erster Reihe steht hier nach seinen Beobachtungen der Lungeninfarkt, dann die Pneumonie, die kruppöse sowohl, als die „glatte" Bronchopneumonie. In einzelnen Fällen lag Tuberkulose vor, doch war ihre Kombination mit dem Aortenaneurysma nicht so häufig. Im wesentlichen glaubt er drei Ursachen dafür haftbar machen zu dürfen:

1. handelt es sich um eine, zufällig das Aneurysma begleitende Erscheinung infolge anderer, neben dem Aneurysma und ganz unabhängig von ihm bestehender Krankheiten oder funktionelle Gefäßstörungen.

2. liegt neben dem Aneurysma eine dieses Mal im Zusammenhang mit ihm bestehende Lungenerkrankung vor. (Infarkt, Pneumonie, etc.)

3. entsteht und besteht die Blutung in direkter Abhängigkeit vom Aneurysma, sei es, daß es sich um Perforation der A. pulmonalis, also bei geschlossener Gefäßbahn, handelt, sei es, daß die Perforation in die angrenzenden Luftwege, Trachea, Bronchien oder in die Lunge selber erfolgt ist, also bei geöffneter Gefäßbahn. In diesem letzten Falle kann die Blutung: a) eine einmalige sein, rasch und tödlich verlaufen, die gewöhnliche terminale Perforationshaemoptoe, oder b) länger dauern und sich in mehreren Anfällen wiederholen, die prodromale Perforationshaemoptoe. Chronischer, langsamer Verlauf kommt der Blutung bei Lungenperforation, perforativer Lungenblutung,

rascherer Verlauf der perforativen Tracheal- resp. Bronchialblutung zu.

Aus den von Hampeln veröffentlichten Fällen geht der perforative Charakter der Blutung deutlich hervor. Es zeigen sich bei den verschiedenen Fällen verschiedene Abstufungen des Blutungsgrades. Einerseits Abwesenheit jeglicher Blutung, trotz Perforation, andererseits einmalige terminale profuse Blutung, dazwischenliegend die den Uebergang bildenden, länger anhaltenden, schwächeren und stärkeren Blutungen. Pathologisch-anatomisch finden sich bei diesen Fällen meist kleine walnuß- bis eigroße Aneurysmen, angefüllt mit thrombotischen Gerinnseln, die den Durchbruch des Blutes verzögern, selbst verhindern. Endlich spricht die in einigen Fällen konstatierte, auf längeres Bestehen der Perforation hinweisende Beschaffenheit der Ränder der Perforationsöffnung für die Existenz der chronischen aneurysmatischen Blutungen perforativen Ursprungs. In einigen Fällen dürften geringere Blutungen schon durch die infolge Kompression entstehende Nekrose der Tracheal- oder Bronchialwand veranlaßt sein, doch läßt sich das ohne Tracheo- oder Bronchoskopie nicht entscheiden und mag dahingestellt bleiben. Zu einem solchen Eingriff wird man sich freilich in derartigen Fällen nicht entschließen, da die Broncho- oder Tracheoskopie leicht die tödliche Perforation erzeugen oder beschleunigen kann. Ja selbst Sondieren des Oeseophagus oder Magenausheberung kann hierbei tödliche Haemoptoe hervorrufen. Sicher erscheint nur, daß die Perforation selber und kein andrer Vorgang in einem nicht unerheblichen Teil der Aneurysmafälle die Blutung bewirkt.

Immerhin wird die Diagnose einer Aortenruptur, selbt wenn eine Lungenblutung vorliegt, häufig genug Schwierigkeiten bereiten, wenn man die vielen anderen Ursachen von Lungenblutungen in Betracht zieht und womöglich ein Aortenaneurysma nicht festgestellt werden kann. Wesentlich einfacher gestaltet sich schon die Diagnose, wenn es bei bestehendem und festgestelltem Aortenaneurysma

unter akuten Erscheinungen, wie Dyspnoe, Cyanose, kaltem Schweißausbruch, Brustschmerz, Angstgefühlen, Unruhe, Beklemmungen, Uebelsein, schlechtem Puls usw. zum raschen Exitus kommt. Freilich hat dann die Diagnosestellung für den Kranken wenig oder gar keinen Wert.

Strümpell schreibt: „Bei der Perforation in den Herzbeutel erfolgt der Tod fast augenblicklich durch Herzstillstand. Bei der Perforation in den Oesophagus tritt eine tödliche Verblutung ein. Bei der Perforation in die Luftwege oder in eine Pleurahöhle vereinigen sich beide Momente, Verblutung und Erstickung zur Todesursache. Manchmal gehen, wie schon dargelegt, einige kleinere oft unbeachtete oder falsch gedeutete Blutungen der tödlichen Blutung vorher. Bei Aneurysmen, welche die vordere Brustwand usurieren, kommt in manchen Fällen eine Perforation nach außen vor. Doch erfolgt hierbei seltener eine plötzliche sofort tödliche Blutung, vielmehr bildet sich meist eine langsam zunehmende Anaemie infolge wiederholter, zuweilen wochenlang andauernder, geringer Blutungen aus. Der Tod tritt dann durch die allmählich immer mehr zunehmende Schwäche oder durch eine letzte stärkere Blutung ein. Ein seltener Ausgang ist die Perforation eines Aneurysmas in das rechte Herz, in die Lungenarterie, in eine Vena cava. Der Tod erfolgt hierbei nicht sofort, wohl aber stellen sich bald schwere allgemeine Zirkulationsstörungen, Hydrops usw. ein. In manchen dieser seltenen Fälle treten außerdem eigentümliche physikalische Erscheinungen auf: Venenpuls, laute systolische Geräusche über der Perforationsstelle u. a.

Die Therapie der Aortenrupturen ist machtlos. Man könnte höchstens von einer Prophylaxe der Aortenrupturen sprechen, indem man die Krankheiten, die zur Aortenruptur führen können, bekämpft, also Lues, Atherosklerose und die anderen oben angeführten Ursachen. Doch wird die Therapie im allgemeinen zeitig einsetzen müssen, wenn man mit Erfolg rechnen will. Wir haben auch bei schwerster Aortitis luica immer noch ein Behandlungs-

versuch gemacht und Jod oder Neosalvarsan in kleinen Dosen gegeben. Bei erhöhtem Blutdruck und Atherosklerose machen wir Aderläße und geben blutdrucksenkende Mittel. Das Jod verwenden wir in Form von 40 %igem Jodipin, von dem wir alle 10 Tage 10 ccm intraglutaeal injicieren. Freilich sind die Erfolge hiermit meistens sehr zweifelhaft. Bei bereits eingetretener Kreislaufschwäche muß man natürlich in erster Linie diese bekämpfen, unter Vermeidung stärkerer Blutdrucksteigerung.

Im Laufe des Jahres 1924 hatten wir Gelegenheit, 3 Fälle von Aortenruptur an der medizinischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals Breslau zu beobachten. Alle 3 Fälle sind untereinander recht verschieden in ihrer Aetiologie, pathologischen Anatomie, ihrem Verlauf und den klinischen Symptomen.

Fall I betrifft einen 69 Jahre alten Hausdiener J. P., der am 23. 8. 24 bei uns aufgenommen wurde.

Anamnese: Vater und Mutter seien an Altersschwäche gestorben. Die Geschwister sind gesund. Patient gibt an, die Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben. Er ist verheiratet, seine Frau ist gesund. Er hatte 12 Kinder, von denen 9 im Kindesalter gestorben sind. Die Frau hatte außerdem zwei Fehlgeburten. In seiner Jugend sei Patient immer gesund gewesen. Später litt er zeitweise stark an Heiserkeit. Dieses Leiden verstärkte sich im Laufe der Jahre, trotz zahlreicher therapeutischer Eingriffe, wie Inhalieren, Touschieren etc. Vor drei Jahren erkrankte er an Stimmbandlähmung, nachdem er vorher eine Brustfellentzündung durchgemacht hatte. Im November 1923 wurde auf der hiesigen chirurgischen Abteilung eine Blasenoperation gemacht, angeblich wegen Drüsenvergrößerung und Harnretention (Prostatektomie?). Augenblicklich klagt er über Asthmaanfälle, Husten, besonders bei Nacht und über Zunahme der Heiserkeit. Lues wird negiert, Gonorrhoe zugegeben.

Befund: Mann in mittelmäßigem Ernährungszustand, mit mäßiger Muskulatur und mäßigem Knochenbau.

Gewicht 53 kg. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet, etwas schlaffer Gewebsturgor, wenig Fettpolster; keine Exantheme und Oedeme. Kopf o. B. Mund: schlechtes Gebiß, Prothese am Unterkiefer. Rachen: Schleimhaut gerötet, Hinterwand mit grauweißlichem Schleim bedeckt. Kehlkopf: totale Rekurrensparese links. Augen: Gleichweite Pupillen in mittlerer Größe. Beginnende Katarakt auf beiden Augen. Prompte Reaktion auf Licht und Convergenz.

Thorax: Runder, etwas faßförmiger Thorax, mit mäßigen Exkusionen bei der Respiration. Leichte Schallverkürzung über der rechten Spitze, untere Lungengrenzen beiderseits mäßig beweglich. Ueber rechter Spitze Giemen und Brummen mit vereinzelten dumpfen, großblasigen Rasselgeräuschen und bronchial anklingendem Atemgeräusch. Ueber beiden Lungen, besonders in den oberen Partien, lautes Giemen, Brummen und Pfeifen. Stridor.

Herz: Die rechte Herzgrenze liegt $1^1/_2$ bis 2 Querfinger vom rechten Sternalrand entfernt, Aortendämpfung $3^1/_2$—$4^1/_2$ Querfinger, linke Herzgrenze innerhalb der linken Mamillarlinie, Herzspitzenstoß 1 Querfinger unterhalb der Mamilla deutlich fühlbar. Erster Aortenton klingend und stark betont, systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta, fortgeleitet auch an der Herzspitze hörbar. Röntgendurchleuchtung: Rechter Oberlappen verschleiert, die Spitze ist abgedunkelt. An der Grenze zwischen Ober- und Mittellappen breite streifige Verdichtungen. Rechter Hilus mäßig verbreitert und verdichtet. Linker Oberlappen verschleiert, Spitze abgedunkelt. Im linken Hilus vereinzelte kleinfleckige, kalkdichte Verdichtungen. Im Unterlappen links linsengroßer Kalkherd. — Die obere Hälfte des Mittelschatten ist stark verbreitert. Im ersten schrägen Durchmesser Arcus und Anfangsteil der Aorta descendens stark verbreitert, Mittelfeld abgedunkelt, Aorta ascendens kolbig aufgetrieben. Der Mittelschatten zeigt allseitig leichte Pulsation. Die Speiseröhre bildet im Bereich des Schattens einen stark rechtskonfexen,

den Schatten außen umlaufenden Bogen. Bariumbrei bleibt in der Mitte des Bogens lange Zeit stehen. Linke Kammer abgerundet. Herzspitze reicht bis an die Mamilla heran. Lebhafte Pulsation der linken Kammer.

Puls: Es besteht eine Differenz zwischen rechtem und linkem Radialispuls. 86 in der Minute. Blutdruck 118/52 mm Hg.

Leib: flach, weich. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger, Milz nicht palpabel. Ueber der Symphyse in der Linea alba eine etwa fingerbreite, 7 cm lange Operationsnarbe, in linker Inguinalgegend eine fingerbreite, etwa 2 cm lange Narbe. Sonst Leib o. B.

Extremitäten: An den unteren Extremitäten, besonders links, zahlreiche großknotige, dicke Varicen. Haut darüber dunkelbraunfleckig pigmentiert.

Reflexe: Bauchdecken-, Patellar-, Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe positiv, Babinski und Oppenheim negativ.

Urinbefund: Spur Eiweiß, Zucker negativ, Bilirubin negativ, Spur Urobilin, Spur Urobilinogen, Chloride 7 ‰.

Sediment: Mäßig viel Erythrocyten, vereinzelte Leukocyten.

Blutuntersuchung: Färbeindex 0,875, Haemogl. 70 %, Erythrocyten 4200000, Leukocyten 6400. Weißes Blutbild außer Lymphocytose von 34 % o. B. Rotes Blutbild: Leichte Anisocytose, normale Thrombocytenzahl, Riesentrombocyten.

Wa. R. im Blut +, Sachs Georgi +-+++

Wa. R. im Liquor —

Im Liquor: Nonne Appelt +, Eiweiß: 2 Teilstriche im Nissl-Röhrchen. Mikroskopisch: massenhaft Erythrocyten, ganz vereinzelt Leuko- und Lymphocyten.

Klinische Diagnose: Aorten-Aneurysma mit Recurrensparese. Chronische Bronchitis.

Verlauf: Die Behandlung richtete sich gegen die Bronchitis und gegen die Lues. Der Patient erhielt 2—3 ccm Supersan intramuskulär in 2—3 tägigen Intervallen, außerdem Quecksilber in Form von Hg.

salicyl.-Injektionen. 5. 9. 0,15 Neosalvarsan in 10 ccm Afenil gelöst wird reaktionslos vertragen. Sediment o. B. Diurese etwas mangelhaft 700/1020. Daher am 6. 9. Glühlichtkasten. 9. 9. 0,15 Neosalvarsan und Glühlichtkasten. Subjektives Befinden gut, Patient steht zeitweise auf. Appetit und Schlaf gut, Diurese wieder besser. 13. 9. 0,3 Neosalvarsan. Darauf Reaktion mit Fieberanstieg bis 38,8°. 14. 9. Temperatur wieder normal. 15. 9. Patient klagt nachts über leichtes Schwindelgefühl und leichte Schmerzen im Hinterkopf. Er schläft des Nachts sehr wenig. Erhält 0,4 ccm Hg.-Salicyl. 16. 9. Subjektives Wohlbefinden bis auf leichtes Beklemmungsgefühl in der Herzgegend, das aber bald vorübergeht. Im Sediment ziemlich reichlich Erythrocyten, vereinzelt Leukocyten, Hyaline und grannulierte Zylinder. Diurese gut.

Da am 13. 9. nach Neosalvarsan Fieber auftrat, wird zur Verhinderung einer Reaktion am 17. 9. 0,3 Neosalvarsan mit 10 ccm Afenil injiziert. Die Injektion wird langsam ausgeführt, Patient hat keine Beschwerden dabei, gibt das für Afenil charakteristische Wärmegefühl an. Bald nach Beendigung der Injektion klagt Patient über ein Gefühl des Uebelseins, sowie schwere Atembeklemmung. Der Puls wird klein, fast unfühlbar, die Atmung stark verlangsamt. Patient sieht zyanotisch aus, hat kalten Schweißausbruch. Er erhält sofort 1 ccm Lobelin intravenös, worauf die Atmung in Gang kommt. Patient klagt über schlechtes Sehen, Puls wird fühlbar. Patient erhält 3 ccm Kampfer, 1 ccm Koffein, 0,5 ccm Laudanon und 0,5 ccm Papaverin intramuskulär. In weiterem Verlauf Besserung von Atmung und Puls. Patient erhält nochmals 2 ccm 10% Hexeton und 1 ccm Koffein. Um 12.45, 2 Stunden nach der Injektion, zunehmende Verschlechterung von Atmung und Puls. Patient wird benommen. Erhält nochmals 2 ccm Adrenalin und 1 ccm Lobelin, intrakardial, ohne erkennbare Wirkung. Puls nicht fühlbar. Auch auf Adrenalinjektion intrakardial kein Ansprechen des Pulses mehr. 1h exitus letalis.

Bei der Neosalvarsan-Afenil-Injektion sind irgend welche Fehler erwiesenermaßen nicht gemacht worden.

Sektionsprotokoll des Pathologischen Instituts der Universität Breslau (Direktor: Prof. Dr. Henke), Abteilung Burgfeld Nr. 7 (Prof. Dr. Mathias).

Krankheit: Aneurysma Aortae. Tod durch Ruptura aortae.

Diagnose: Aneurysma aortae cum ruptura aortae, Aortitis syphilitica. Atheromatosis aortae, Tracheitis, Bronchitis, Hypostasis pulm. utr., Status post prostatectomiam.

Es handelt sich um die Leiche eines Mannes in reduziertem Ernährungszustand, schlaffer Muskulatur, blassen Hautdecken. Ueber der Symphyse befindet sich eine handbreite Narbe. Zwerchfellstand rechts 4. I. K. R. links 5. Rippe. Nach Wegnahme des Brustbeins sinken die Lungen mäßig gut zurück. Bei Herausnahme der Lungen sieht man, daß das hintere Mediastinum mit Blut erfüllt ist. Die Pleura ist in den abhängigen Partien blutig imbibiert.

Die Aorta ist aneurysmatisch an ihrem Bogenteil und dem Anfang des absteigenden Teils erweitert. Dieses etwa kinderfaustgroße Aneurysma bohrt sich in die oberen Brustwirbelkörper ein. An der linken Seite und zwar am Rande dieses knöchernen Bettes ist in der Aortenwand eine 2 cm lange Rißstelle des Aneurysmas zu sehen. Die ganze Aorta ist mit feinsten, streifigen Einkerbungen der Intima versehen, außerdem sind in der Intima weißlichgelbe zum Teil prominierende Herde eingelagert. Die Lungen sind in allen Teilen lufthaltig und auf dem Durchschnitt von dunkelroter Farbe. Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, mit Schleim belegt. Die Trachealschleimhaut ist ebenfalls gerötet. Im Oesophagus befinden sich bis etwa 10 cm oberhalb der Kardia in der Schleimhaut hirsekorn- bis kleinlinsengroße, erhabene Inseln. Die übrigen Hals- und Rachenorgane sind o. B. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fällt zunächst nichts besonderes auf. Magen, Pankreas, Nebennieren o. B. Die Nieren

Schlaflosigkeit. Beim Aufstehen bekam sie Schwindelanfälle. Außerdem klagt sie über schwere Atemnot und ein fortwährendes Durstgefühl.

Befund: Mittelgroße, starke Person, mit stark ausgebildetem Fettpolster, besonders am Leibe; sichtbare Schleimhäute leidlich durchblutet, Haut und Skleren subikterisch verfärbt. Der Ernährungszustand ist gut.

Kopf: Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus, Halsdrüsen nicht palpabel, Thyreoidea nicht vergrößert. Mundschleimhaut gut durchblutet. P. trägt eine Oberkieferprothese. Unterkiefergebiß defekt, nur Schneidezähne noch erhalten. Gaumenmandeln nicht hypertrophiert. Hintere Rachenwand gerötet.

Thorax zeigt starken Bau, epigastrischer Winkel = 1 R. Beide Thoraxhälften dehnen sich bei der Atmung gleich gut aus. Stark entwickelte Mammae, etwas herabhängend.

Lungen: Rechte Lungengrenze vorn in Höhe der 6. Rippe, mäßig gut verschieblich. Hintere untere Lungengrenzen in Höhe des 11./12. Brustwirbeldornfortsatzes, links schlechter verschieblich als rechts. Perkutorisch über linker Lunge vorn und hinten deutliche Schallverkürzung, hinten den Ober- und Unterlappen einnehmend. Auskultatorisch vorn über beide Lungen supra- und infraclaviculär verschärftes Atmen mit rauhem Inspirium. Links vorn reichlich großblasige Rasselgeräusche. Hinten im Bereich der ganzen linken Lunge ebenfalls reichlich großblasige Rasselgeräusche, besonders auffallend über Hilusgegend. Ueber beiden Lungen verschärftes Atmen. Links aufgehobener Stimmfremitus über den oberen und unteren Lungenpartien, wie es bisweilen bei Grippe-Pneumonie ohne Erguß sich nachweisen läßt. Ueber den oberen Lungenpartien links bis etwa zum unteren Scapulawinkel deutliche Bronchophonie, rechts ebenfalls, jedoch nicht so ausgeprägt.

Herz: nach allen Seiten etwas verbreitert, sehr leise, aber reine Töne.

Puls: etwas klein, frequent, leicht unterdrückbar.

Leib: zeigt starkes Fettpolster, über den oberen Partien tympanitischer Schall, über den abhängigen, Dämpfung. Leib überall leicht eindrückbar. Die Leber überragt um 2 Querfinger den unteren Rippenbogen. Lebergegend überall druckschmerzhaft. In der Medianlinie breite Narbe, drei Querfinger über dem Nabel beginnend und bis zur Symphyse hinziehend. Bauchdeckenreflexe auslösbar.

Extremitäten: beide Beine oedematös angeschwollen. Linkes Bein zeigt Varicenbildungen. Am Unterschenkel handtellergroße Narbe, wohl von einem Ulcus varicosum herrührend.

Nervensystem: Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar. Achillessehnenreflexe ebenfalls nicht. Kein Babinski, kein Fußklonus.

Im Urin Spuren von Eiweiß, kein Zucker.

Sediment: viel granulierte Zylinder und Tripelphosphate, Urobilin ++, Urobilinogen ++.

Haemoglobingehalt des Blutes 55 %. Wa. R. im Blut negativ.

Klinische Diagnose: Linksseitige Grippe-Pneumonie.

Verlauf: 20. 9., die Körpertemperaturen halten sich auf 36,6 ° bis 36,8 °. Patientin hat ziemlich starke Atemnot. Auswurf gelatinös und leicht blutig verfärbt. Sie erhält dreimal täglich einen Eßlöffel Euphyllin. Wegen Obstipation erhält sie heute einen Einlauf. 23. 9., Blutzucker 0,178 %, die Patientin ist sehr schwach und klagt über Schmerzen in der Brustgegend links. Es besteht noch immer Dyspnoe. Wenig Auswurf, gelatinös und blutig verfärbt. 24. 9., die Patientin ist gestern abend gegen 1/4 9 Uhr nach einem kurzen Hustenanfall ganz plötzlich ad exitum gekommen. Im Sputumglas fanden sich etwa 100 ccm hellrotes Blut. Vor dem Mund ebenfalls schaumiges hellrotes Blut. Der hinzugerufene Arzt fand die Patientin bereits leblos vor.

Sektionsprotokoll: Wie bei Fall I aus dem Phatologischen Institut der Universität Breslau.

Krankheit: Gallenblasenkarzinom, eitrige Mediastinitis. Tod durch Aortenruptur.

Diagnose: Aortenruptur im absteigenden Teil der Brustaorta, Fettdurchwachsung des Herzmuskels, Fibrinöse Perikarditis, Kompression des linken Pulmonalarterienastes, eitrige Mediastinitis, Lobäre Pneumonie des linken Oberlappens, drohender Durchbruch der Mediastinitis nach dem Oesophagus, Exulceriertes Karzinom der Gallenblase mit Perforation nach dem Duodenum.

Leiche einer alten Frau, mit allenthalben sehr stark entwickeltem Fettgewebe, sehr schlaffe, hängende fettreiche Bauchdecken, Operationsnarben an der rechten Bauchseite. Nach Eröffnung des Abdomens wird zuerst der vielfach untereinander verwachsene Dünndarm und der Dickdarm herausgenommen. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Die Blätter des Herzbeutels sind leicht löslich miteinander verklebt. An der Hinterseite des Herzens findet sich ein kleiner abgesackter Flüssigkeitserguß von sanguinolenter Farbe. Die Oberfläche des Herzens und parietalen Herzbeutels ist mit feinzottigen gelblichen Fibrinauflagerungen bedeckt. Die Oberfläche des Herzens ist reichlich fett bewachsen. Die Muskulatur des Herzens ist schlaff, in den oberflächlichen Schichten dringt epicardiales Fettgewebe in die Muskulatur ein. Die Klappen des Herzens sind o. B. Es wird beim Aufschneiden der Pulmonalarterie und der Aorta bemerkt, daß das Gewebe in dem Winkel zwischen diesen beiden Gefäßen eitrig durchsetzt ist. Die Lungen werden nun im Zusammenhang mit den Halsorganen herausgenommen. Der linke Oberlappen ist von derber Konsistenz, auf der Schnittfläche läßt sich eitriger Schleim in reichlichen Mengen abstreifen. Die Farbe ist grau. Die Schnittfläche fein gekörnt. Nach dem Hilus zu ist das Lungengewebe mit Blut durchsetzt. Die Höhlung des Aortenbogens wird eingenommen von einem eitrigen Zerfallsherd, der sich an der Aorta descendens entlang erstreckt, die Innenfläche des linken Oberlappens berührt und sich nach dem Hilus der linken Lunge ausdehnt und

den linken Ast der Pulmonalarterie fast vollständig komprimiert hat. Der linke Unterlappen ist sehr blutreich, aber sonst frei von Veränderungen. In der Aorta descendens findet sich einige Querfinger unterhalb des Aortenbogens, auf der Innenseite ein 3 cm breiter, klaffender Querriß, der mit Blutkoagula ausgefüllt ist. Die rechte Lunge ist etwas gebläht, doch sonst frei von Veränderungen.

Milz ist schlaff, Pulpa weich.

In der Höhe der Bifurkation wölbt sich in der Schleimhaut des Oesophagus ein rundlicher, grau verfärbter Bezirk hervor. In seinem Bereiche erscheint die Wandung des Oesophagus wesentlich verdünnt. Der Magen selbst ist o. B. Das Duodenum ist auf der Unterseite der Leber mit der Gallenblasengegend fest verwachsen, in der ihr anliegenden Dudenalwand findet sich eine breite Perforationsöffnung, deren Ränder gewulstet sind, verdickt und derb. An der Unterseite der Leber findet sich anstelle der Gallenblase ein zerfallener höckeriger Tumor, etwas seitlich davon an der Oberfläche der Leber einige kleine weißliche Tumoreinlagerungen. Die Wandung des Duodenums ist auch in der Umgebung der Perforationsöffnung von weißlichen derben Tumormassen durchsetzt. In beiden Nieren findet sich eine reichliche Fettgewebsentwicklung im Nierenbecken. Mark und Rinde beider Nieren sind verschmälert. Beide Nebennieren sind erweicht. Pankreas, Darm, Beckenorgane o. B. Pathologisch anatomisch wurde der Fall von Dr. Rösner, der ihn sezierte, auf einem Demonstrationsabend des Pathologischen Instituts der Universität Breslau im Herbst 1924 so erklärt, daß die die Aortenruptur herbeiführende Mediastinitis wohl als Metastase der alten Zerfallshöhle im Leberbett entstanden sei. Nach seiner Auffassung kommt nur der Lymphweg in Frage und tatsächlich besteht ein Lymphweg, der vom Leberbett über die Pleura zum vorderen Mediastinum führt. Unter den akuten Eiterungen im Mediastinum anticum können wir mit v. Saar bezüglich der Entstehung drei Gruppen unterscheiden. Erstens die durch Fortleitung

von benachbarten Entzündungsherden, zweitens die als Matastase hauptsächlich bei Infektionskrankheiten, drittens die auf traumatischer Basis entstandenen. Ein Trauma kommt in unserem Falle nicht in Frage. Daß die Mediastinitis durch Fortleitung von der benachbarten Pneumonie entstanden sein könnte, glaubte Rösner ausschließen zu können. Vielmehr ist die Pneumonie wohl erst als Folge der Mediastinitis durch Kompression des linken Astes der Pulmonalarterie anzusehen.

In klinischer Hinsicht ist zu sagen, daß sich keine Anhaltspunkte für eine drohende Aortenruptur fanden, wenn auch infolge der nur 5 tägigen Beobachtungszeit noch nicht alle diagnostischen Hilfsmittel erschöpft waren. Die prodromale Lungenblutung schien durch die vorhandene Pneumonie hinreichend geklärt. Auch die Autopsie hat nicht völlige Aufklärung gebracht und so bleiben uns verschiedene Erklärungen für die mehrtägige blutige Beschaffenheit des Sputums. Entweder handelt es sich um pneumonisches Sputum oder die Blutung erfolgte aus mikroskopisch feiner Perforationsöffnung. Aber auch an eine Stauungsblutung oder eine Blutung per diapedesin an der verdünnten Stelle muß man denken. Das Fehlen des Fiebers trotz der starken Entzündungsvorgänge im Körper muß man auf eine Erschöpfung der Abwehrkräfte und den wohl chronischen Verlauf zurückführen. Die Ruptur erfolgte durch Arrosion der Aorta infolge akuter eitriger Mediastinitis, ein äußerst seltenes Ereignis. Die anderen Befunde sind, was die Aortenruptur betrifft, ohne Belang.

Fall III konnten wir leider klinisch nicht beobachten. Es handelt sich um eine 75jährige, ledige Stickerin A. W., die einige Stunden nach ihrer Einlieferung ins Hospital, als sie nach einer Defäkation vom Abort zurückkehrte, zusammenbrach und in wenigen Augenblicken verstarb. Der sofort hinzugerufene Arzt konnte nur den Tod feststellen. Eine Untersuchung der Patientin hatte noch nicht stattgefunden. Die Sektion wurde wie bei den anderen

Fällen im pathologischen Institut der Universität Breslau gemacht und ergab folgendes:

Krankheit: Ruptura Aortae.

Tod durch Herztamponade.

Diagnose: Haematoma pericardii, Haematopericard 600 ccm, Fissura epicardii aortae, Ruptura intimae et mediae aortae, Haematoma mediastini, Atherosklerosis, Hypertrophia ventr. utr., Oedema pulm., Atrophia fusca hepatis, Atrophia gran. ren., Cystitis, Myoma uteri Osteoporose.

Leiche einer mittelgroßen, schlanken, alten Frau in leidlichem Ernährungszustande. Bei der Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen etwas zurück, die Pleura ist nirgends verwachsen. Der Herzbeutel ist mächtig vergrössert, schimmert bläulich durch, ebenso die Stämme der großen Gefäße. Die Wand des Herzbeutels ist stark blutig durchsetzt, in ihm finden sich über 600 ccm flüssiges Blut und Cruorgerinnsel. An der Vorderwand der Aorta findet sich dicht oberhalb der Herzbasis eine senkrecht gestellte Fissur im epicardialen Ueberzug von ungefähr 1 cm Länge. Die Wände der großen Gefäßstämme, das gesamte Mediastinum ist stark blutig durchsetzt. Auch unter der Pleura beider Lungen in der Umgebung der Hilus finden sich reichliche Blutergüsse. Die Aorta wird atypisch an der Hinterwand aufgeschnitten, ihr größter Umfang beträgt 9 cm. Im Bulbusteil ist die Intima relativ wenig verändert. Im Bereich einer senkrecht stehenden sklerotischen Veränderung findet sich ein gleichgerichteter Riß von $3^1/_2$ cm Länge, an dem sich oben im makroskopisch kaum verändertem Gebiet ein wagerechter Riß von $5^1/_2$ cm, unten ein gleicher von $2^1/_2$ cm Länge anschließt, sodaß eine ⌐¬ förmige Figur entsteht. Die Risse klaffen etwas, in ihnen sieht man Blutgerinnsel. Mit der Sonde abwärts tastend, erreicht man den Epicardriß. Für Syphilis keine Anhaltspunkte. Oberhalb der fast die ganze Circumferenz umgreifenden Rißstelle ist die Aortenwand durch Sklerose und Kalkeinlagerungen sehr verändert. In der Gegend des

Durchtritts durch das Zwerchfell sind diese Veränderungen weniger stark ausgesprochen, um dann in der Bauchaorta wieder um so stärker zu werden. Die Aorta ist zwar gedehnt, ein Aneurysma liegt aber keinesfalls vor. Es handelt sich demnach um eine Ruptur auf rein atherosklerotischer Grundlage. Von der Schnittfläche der Lunge fließt etwas schaumig blutige Flüssigkeit ab. Die Leber ist klein, kaffeebraun und von mürber Konsistenz. Die Nieren sind ebenfalls klein, ihre Kapsel schwer abziehbar, die Oberfläche fein granuliert. Auf der Schnittfläche sieht man eine Verschmälerung der Rinde. In der Muskulatur des Uterus findet sich eine klein kirschgroße Einlagerung von hellerer Farbe als die umgebende Muskulatur, gegen diese deutlich abgegrenzt und faserig aussehend. Im übrigen Bauchorgane o. B. Gehirn o. B.

Das anatomische Präparat des Aneurysmas wurde kurz nach der Sektion in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau von Langen demonstriert.

Wir haben es also zu tun mit einem Querriß fast durch die ganze Breite der Aorta mit dissecierendem Aneurysma der ganzen Aorta bis zur Bifurkation, übergreifend auf die Pulmonalis, Durchbruch in das Pericard und Herzbeuteltamponade bei einer 75jährigen Frau.

Zusammenfassung: Aus den geschilderten 3 Fällen sehen wir, daß es zumeist sehr schwer, wenn nicht unmöglich ist, die Diagnose einer Aortenruptur oder drohenden Aortenruptur in vivo zu stellen und zwar wird es umso schwieriger, je schneller die die Aorta perforierende Blutung erfolgt und je weniger Anzeichen für eine Erkrankung der Aorta vorhanden sind. Erleichtert wird die Diagnose, wenn der terminalen Blutung eine länger dauernde oder in mehreren Schüben erfolgende Haemoptoe vorausgeht, doch da Lungenblutungen in der Regel andere Ursachen haben, wird man nur in den seltensten Fällen die richtige Diagnose stellen. Wenn dagegen bei vorhandenem Aortenaneurysma plötzlicher Tod eintritt, wird man mit großer Wahrscheinlichkeit eine Ruptur des Aneurysmas annehmen

können, besonders wenn der Tod von einer Haemoptoe begleitet ist oder Haemoptysen vorangegangen sind. Der praktische Wert der Diagnose Aortenruptur ist gering, da die Therapie machtlos ist.

Der 4. Fall, der 1924 bei uns beobachtet worden ist, hat vieles gemeinsam mit den vorigen Fällen, ist aber doch wesentlich anderer Art. Er betrifft eine Herzruptur nach myomalacischem Herzaneurysma.

Rindfleisch hat nächst Sternberg viel Licht in die Frage der Herzrupturen hineingebracht.

Er schreibt: „Aneurysmatische Erweiterungen des Herzmuskels sind am häufigsten vaskulären, viel seltener myokarditischen Ursprungs."

Wenn ein größerer Kranzaderast durch Embolie oder Thrombose verschlossen wird, so verfällt der zugehörige Muskelbezirk der Nekrose, da die kollaterale Blutversorgung meist ungenügend ist. Der myomalacische Herzabschnitt gibt dem Innendruck nach und wird vorgebuckelt. So entsteht das akute Aneurysma cordis, das zur Ruptur führen kann. Wenn diese Gefahr überwunden ist, wird allmählich das absterbende Muskelgewebe durch eine Schwiele ersetzt, die ebenfalls zur Quelle einer Herzruptur werden kann. In der Mehrzahl der Fälle tritt dieses tödliche Ereignis jedoch nicht ein, weil die gefährdete Stelle rechtzeitig durch Organisation thrombotischer Auflagerungen verstärkt wird. Zudem entwickelt sich über der bis an das Epicard heranreichenden Schwiele gewöhnlich eine Pericarditis, die zu Verwachsungen der Herzbeutelblätter über den widerstandsschwachen Bezirk hinaus führt. Wenn auf diese Weise die akute Lebensgefahr beseitigt ist, entwickelt sich in vielen Fällen allmählich eine dauernde Vorwölbung des seiner Muskulatur beraubten Abschnittes der Herzwand, das chronische Aneurysma cordis, das unter günstigen Verhältnissen Jahre hindurch mit der Fortdauer des Lebens vereinbar ist.

Das Herzaneurysma war bis vor kurzem ein rein anatomischer Begriff, ein interessanter Sektionsbefund, dem kein klinisches Bild entsprach.

Erst im Jahre 1912 hat Sternberg auf dem Kongreß für innere Medizin versucht, das Krankheitsbild zu zeichnen und hat die Möglichkeit, den seltenen Befund am Lebenden zu erkennen, praktisch erwiesen. Die Diagnose wird dadurch erschwert, daß sich das ganze Leiden aus verschiedenen Phasen zusammensetzt, die einen großen Zeitraum umfassen können. Da nun der einzelne Arzt in der Regel nur einen, an sich häufig uncharakteristischen Ausschnitt des klinischen Bildes zu sehen bekommt, fehlt ihm meist die Verknüpfung der einzelnen Stadien, das geistige Band, das die verschiedenartigen Scenen als eine folgerichtig ablaufende Kette von Erscheinungen erkennen läßt.

Die erste Krankheitsphase ist in typischen Fällen charakterisiert durch sehr ausgesprochene Stenokardie, die sich entweder in einem einzigen Insult von ganz enormer Heftigkeit erschöpft, oder in der Form eines Status anginosus längere Zeit anhält.

Das zweite Stadium, das für die klinische Diagnose besonders wichtig ist, erhält sein Gepräge durch die Pericarditis, die sich über dem nekrotischen Herzmuskelabschnitt entwickelt; pericarditische Reibegeräusche wird man unter günstigen Verhältnissen nachweisen können. Sie entgehen leicht der Erkennung, da sie nur für Stunden und meist nur an umschriebener Stelle nachweisbar zu sein brauchen, um dann für immer zu verschwinden.

Dieses pericarditische Stadium ist ferner ausgezeichnet durch mäßiges Fieber, das sich längere Zeit hinziehen kann und z. T. von dem entzündlichen Prozeß der Serosa, z. T. von dem nekrotischen Zerfall des aus der Zirkulation ausgeschalteten Muskelgewebes herrührt. Während dieses akuten Stadiums der Krankheit besteht mehr oder weniger ausgesprochen das Bild der akuten Herzschwäche, das natürlich direkt zum Tode führen kann, gewöhnlich aber überwunden wird und nun in das

dritte Stadium, das der Latenz, übergeht, in dem es zur Ausbildung der aneurysmatischen Ausbuchtung kommt und das Monate und Jahre andauern kann. Aus dieser Periode entwickelt sich meist allmählich das

vierte und letzte Stadium, das der chronischen Herzinsuffizienz, das durch häufige Embolien aus den Thrombusmassen in dem Aneurysmasack im großen und kleinen Kreislauf ausgezeichnet ist und sich im übrigen von anderen Herzmuskelerkrankungen nicht unterscheidet.

Nachdem Sternberg den soeben geschilderten Ablauf der Erscheinungen in einem Falle beobachtet und durch die Autopsie völlige Aufklärung erlangt hatte, gelang es ihm, in einem zweiten Falle die Diagnose in vivo zu stellen. Wenn man von dem sich dem Nachweis leicht entziehenden perikardialen Reiben absieht, sind es im wesentlichen indirekte Symptome, die den mit dem klinischen Verlauf des Leidens vertrauten Arzt unter glücklichen Umständen auf die richtige Fährte leiten werden. Inspektion, Palpation und Perkussion versagen gewöhnlich, was seinen Grund in dem häufigen Sitz der Ausbuchtung an der Herzspitze hat, wodurch die Aussicht für die Verwertbarkeit dieser Methode ungünstig werden muß."

Die Beobachtungszeit unseres Falles erstreckte sich auf 7 Tage. Die Patientin A. B., 75 Jahre alt, wurde am 17. 4. 24 im Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese: Der Vater der Patientin war herzkrank und hatte im späteren Alter dauernd geschwollene Hände. Mutter der Patientin meist gesund. Beide starben während einer Choleraepidemie an dieser Erkrankung. Patientin selbst ist erst mit 10 Jahren in die Schule gekommen, da sie vorher dauernd sehr schwächlich war und nicht laufen konnte. Erste Regel mit 20 Jahren, sehr unregelmäßig und schmerzhaft. Mit 25 Jahren erster partus. Hieran anschließend Gelenkerkrankung des Beins, die aber allmählich von selber zurückging. Patientin hat 6 Kinder geboren und eine Fehlgeburt gehabt. Die Kinder sind bis auf den ältesten Sohn alle sehr nervös. Vor 22 Jahren

litt Patientin an Gelenkrheumatismus. In letzter Zeit klagt sie ab und zu über Herzbeschwerden und vor allem über ihre Augen, derentwegen sie schon verschiedentlich bei Aerzten war, die sie operieren wollten, was sie aber nicht zugab (Katarakt). In den letzten Jahren mußte sie sehr viel Wasser lassen und nachts oft zu diesem Zwecke aufstehen. Seit gestern klagt sie über heftige Schmerzen in der Brust, im Rücken und Kreuz und in den Händen und Unterarmen und fühlt sich sehr schwach.

Befund: Kleine Patientin in leidlichem Ernährungszustand, Knochenbau mittelmäßig, Muskulatur schlecht, schlaff, Fettpolster gut entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute sind leidlich durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme. Das Gesicht ist ziemlich stark gerötet. Die Submaxillardrüsen sind leicht vergrößert, die Schilddrüse besonders rechts leicht vergrößert zu tasten. Sonst Drüsen o. B. Die Pupillen sind mittelweit, rund. Beide reagieren träge auf Licht und Convergenz. Auf beiden Augen rechts mehr als links Linsentrübung. Zunge feucht, leicht belegt, Gebiß fehlt fast vollständig. Rachen leicht gerötet.

Thorax: etwas flach. Die Claviculargruben sind beiderseits eingefallen, rechts mehr als links. Der Rippenbogen bildet einen stumpfen Winkel. Beide Hälften bewegen sich nur mäßig, aber gleichmäßig bei der Atmung.

Wirbelsäule nicht klopf- und druckempfindlich, kein Stauchungsschmerz. Kappenmuskulatur nicht druckempfindlich.

Lungen: Grenzen hinten 10. Brustwirbeldornfortsatz, vorn 5. I. C. R. Ueber der ganzen Lunge sonorer Klopfschall und sehr leise, vesiculäres Atmen mit etwas verlängertem Exspirium. Der Pektoralfremitus ist normal.

Herz: Grenzen rechts, 2 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, links in der vorderen Axillarlinie. Der Spitzenstoß ist im 5. I. C. R. in der vorderen Axillarlinie zu fühlen. Die Aortendämpfung ist 6 Querfinger breit. Die Herztöne sind nur sehr leise zu hören. Ueber der Spitze hört man ein leises systolisches Geräusch.

Der II. Aortenton ist stark betont. Ab und zu (nach jedem 10. Schlage etwa) hört man eine Extrasystole. Blutdruck 210 zu 170 mm Hg.

Puls: ist gleich und regelmäßig, 120 in der Minute.

Leib: aufgetrieben. Die Leber ist scharfkantig etwa zwei Querfinger außerhalb des Rippenbogens zu tasten. Milz ist nicht zu palpieren. Im übrigen ist der Leib weich und nirgends druckempfindlich. Bauchdeckenreflexe o. B.

Extremitäten: Bewegungen der Extremitäten sind frei. An beiden Beinen starke Varicenbildung. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind o. B. An den Beinen lebhafte Reflexe. Pathologische Reflexe sind nicht auslösbar.

Haemoglobin im Blute 65 %.

Urin frei von Eiweiß und Zucker, Urobilin —, Urobilinogen —.

Im Sediment vereinzelt Erythrocyten und harnsaure Krystalle.

Wegen des hohen Blutdrucks wird ein Aderlaß von 300 ccm vorgenommen. Nach weiteren therapeutischen Maßnahmen Blutdruck eine halbe Stunde darauf 140/70 mm Hg.

18. 4. Wa. R. im Blut negativ. Karellkur.

19. 4. In der Nacht war Patientin sehr unruhig und störte die andern Patienten im Schlaf. Um 8.30 Uhr vormittags bekam sie eine Apoplexie. Der hinzugerufene Arzt stellte fest: rechte Oberextremität ist schlaff gelähmt, die rechte untere ist gespannt und zwar mehr gespannt als die linke. Rechts Patellarreflexe lebhafter als links. Rechts Andeutung eines positiven Babinski'schen Reflexes und Andeutung eines Oppenheim'schen Reflexes, auch gekreuzt. Im Gesicht besteht rechts ein dauerndes Zucken des Facialis, besonders des Augenlides. Die Sprache ist lallend geworden. Die Patientin faßt sich häufig mit der linken Hand an den Hinterkopf. Sensibilität in den rechten Extremitäten scheinbar herabgesetzt. Die Herztöne sind sehr leise und unregelmäßig hörbar. Viel Extrasystolen. Blutdruck 111/60 mm Hg. Puls klein, weich, leicht unterdrückbar. Es werden 20 ccm 20 %ige Traubenzuckerlösung intravenös verabfolgt.

23. 4. Patientin spricht wieder, verlangt nach dem Unterschieber, nimmt wieder Anteil an der Umgebung. Nach ½7 Uhr, kurz nach Aufnahme des Abendbrots, wird Patientin plötzlich unruhig, ringt nach Atem, die Augen sind glasig, der Blick leer. Objektiv kein Puls, keine Herzaktion feststellbar. Es erfolgen noch in unregelmäßigen Abständen einige tief schöpfende Atemzüge. Trotz intrakardialer Injektion von 1,5 ccm 10%igem Hexeton und 2 ccm Suprarenin. hydrochlor. ist das Herz nicht mehr zur Tätigkeit gekommen, wie ja nach dem Sektionsbefund erklärlich. Die Temperaturen waren dauernd normal.

Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts der Universität Breslau vom 24. 4. 24.

Krankheit: Atherosklerosis.

Tod durch Ruptura cordis.

Diagnose: Atherosklerosis, Aneurysma cordis, Ruptura cordis, Infarktus myokardii, Haemoperikardium, Tbc. obseleta apic. pulm. sin., Cyanosis hepatis, Cyanosis renum, Atrophia granularis renum, Erweichungsherd im rechten Hinterhauptslappen.

Leiche einer ziemlich kräftig gebauten Frau in leidlich gutem Ernährungszustande. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Nach Entnahme des Brustbeins sinken die Lungen nicht zurück, sie sind an beiden Spitzen mit dem parietalen Pleurablatt durch dünne Stränge verwachsen. Nach Eröffnung des Herzbeutels findet sich in diesem teils flüssiges, teils geronnenes Blut in Menge von etwa 80 ccm. Das Herz ist im linken Ventrikel stark hypertrophisch, der ganze untere Teil des linken Ventrikels buchtet sich kugelig vor. An der Vorderwand des linken Ventrikels, am Rande dieser Vorwölbung gelegen, unweit dem Septum ventriculorum, findet sich im Herzbeutel eine längsgestellte, ca. 1 cm lange, klaffende Oeffnung, aus der sich bei Druck Blut entleeren läßt. Man gelangt an dieser Stelle mit der Sonde direkt in den linken Ventrikel hinein. Die typisch geführten Sektionsschnitte ergeben, daß im Bereich des linken Ventrikels die Muskulatur an den der obigen

Vorwölbung zugehörigen Partien auf ca. $^1/_4$ bis $^1/_2$ cm verdünnt ist. In diesem Bereiche finden sich den ganzen Unterteil dieser Vorwölbung ausfüllende thrombotische Massen. Ein auf der Höhe der Ausbuchtung flach durch die Muskulatur geführter Schnitt zeigt einen Herd in der Muskulatur, der von hellgelb-weißer Farbe ist und scharf gegen die der normalen Muskulatur abgegrenzt ist. Mitralis, Tricuspidalis, Pulmonalis o. B. Die Coronargefäße sind, soweit sie zu sondieren sind, durchgängig. An einigen Stellen finden sich in ihnen gelbe Flecke. Auch die Aorta assendens weist an zahlreichen Stellen gelbe Flecken auf. Die Lungen sind gleichmäßig lufthaltig. An der linken Spitze findet sich ein kleiner, eingezogener, beim Schneiden knirschender, weißlicher Herd. Halsorgane o. B. Duodenum, Pankreas, Magen, Gallenblase o. B. Die Leber, stark blutreich, von dunkelroter Farbe, zeigt deutliche Läppchenzeichnung. Die Nieren weisen an der Oberfläche eine feine Höckerung auf, sind im übrigen nur wenig verkleinert, auf der Schnittfläche bieten sie das Bild der typischen Stauungsniere. Es fallen hier zahlreiche klaffende Gefäße auf. Rinde im übrigen nicht verschmälert. Milz klein, atrophisch. Beckenorgane o. B. Im rechten Hinterhauptslappen findet sich ein ca. kirschgroßer, bräunlichgelber Erweichungsherd. Ein frisch aus dieser Stelle gemachter Abschnitt ergibt mikroskopisch massenhaft Fettkörnchenkugeln. Die übrige Sektion des Gehirns ergibt keine Besonderheiten.

Die Diagnose Herzaneurysma konnte in unserem Falle, der im ganzen von den typischen Sternberg'schen Fällen abweicht, in vivo nicht gestellt werden. Man glaubte das ganze Krankheitsbild als die Folge einer genuinen Schrumpfniere ansehen zu müssen. Erst die Autopsie brachte völlige Aufklärung. Meine Auffassung über die Entstehung des Herzinfarkts geht dahin, daß es am Tage vor der Einlieferung ins Krankenhaus durch Embolie zum Arterienverschluß in dem erkrankten Herzbezirk gekommen ist. Während die Patientin vorher nur über unbestimmte Herz-

beschwerden zu klagen hatte, traten am 16. 4. akute heftige Schmerzen in der Brust, im Rücken und Kreuz, in den Händen und Unterarmen auf. Dieser Zustand dürfte der ersten Phase Sternberg's in dem Verlauf eines Herzaneurysmas entsprechen, dem stenokardischen Anfall. Der weitere Verlauf ist atypisch. Der myomalacische Herzabschnitt konnte dem hohen Blutdruck nicht lange standhalten, es kam zur Erweiterung in diesem Bezirk mit Verdünnung der Wand und endlich zur Ruptur. Der hohe Blutdruck mag die schnelle Ruptur begünstigt haben, sodaß es zur weiteren Entwicklung der Sternberg'schen Stadien nicht kommen konnte. Rindfleisch, der seine Fälle erst in späteren Stadien beobachtet hat, berichtet über systolische Blutdrucke von 102 bis 122 mm Hg., wie auch in unserem Fall nach der Apoplexie. Engelhard hat bei seinem Fall leider den Blutdruck nicht gemessen, doch glaubt er aus verschiedenen Zeichen entnehmen zu können, daß der Blutdruck erhöht war. In seinem Falle kam es auch zur Ruptur, während sich bei Rindfleisch's Fällen das Bild des chronischen Herzaneurysma zeigte. Von Löwenberg's Fall, über den ich nur im Referat nachlesen konnte, fehlen mir nähere Daten. Die Apoplexie bei unserem Fall muß man auf einen embolischen Verschluß der betreffenden Hirnarterie zurückführen. Der Embolus stammt zweifellos aus dem Herzen.

Es handelt sich demnach um einen Herzinfarkt mit akutem Herzaneurysma auf atherosklerotischer Basis, das im Gegensatz zu Sternberg's und Rindfleisch's Fällen nur einen Teil des Sternberg'schen Krankheitsbildes des chronischen Herzaneurysmas zeigt und das innerhalb kurzer Zeit zur Ruptur führte. Begünstigend wirkte hoher Blutdruck.

Für die freundliche Ueberlassung der Krankenblätter zur Bearbeitung und für die Anregung und Unterstützung sage ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Ercklentz und Herrn Oberarzt Dr. Steinbrinck meinen herzlichsten Dank. Auch Herrn Prof. Dr. Mathias und Herrn Dr. Rösner danke ich für anregende Aufklärung.

Literatur.

Benda: Das Arterienaneurysma, Lubarsch-Ostertag Ergeb. VIII. 1. 1912.

Davy und Gates: A case of dissecting aneurysm of the aorta. Brit. med. journ. 1922 Nr. 3195.

Engelhardt: Ein Fall von Herzruptur. Dtsch. med. Wch. Jg. 1909 Hft. 19 S. 838.

Foà: cit. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Jg. 1922, 7. und 8. Auflg.

Hampeln: Lungenblutungen bei perforierten Aortenaneurysmen. Dtsch. med. Wch. Jg. 1913, St. 831.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Jg. 1922, 7. und 8. Auflg. S. 111.

Löwenberg: Ein Beitrag zur Klinik des Herzinfarkts und der Pericarditis epistenokardiaca. Dtsch. Arch. f. klin. med. Bd. 142, Hft. 3 und 4, 1923.

Oppenheim: Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande? Münch. med. Wch. 1918 Nr. 45. St. 1234.

Rindfleisch: Infarkt, Perikarditis und Aneurysma cordis. Münch. med. Wch. 1924, Hft. 49 S. 1719.

Rindfleisch: Virch. Arch. Bd. 97 und 131.

Rösner: Offizielles Protokoll der Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, Sitzung v. 6. II. 20.

v. Saar: Zur Kenntnis der traumatischen Abscesse des Mediastinum anticum, Bruns. Beitrg. z. klin. Chir. Bd. 59 S. 174.

Schittenhelm: Ueber Aortitis luica. Dtsch. med. Wch. Jg. 1922 St. 60.

Sternberg: Wien, Das chronische partielle Herzaneurysma. Leipzig-Wien 1924, Franz Deutike.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. I.

Witte: Ueber Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyämie. Zieglers Beitr. Bd. 37 St. 151.

Lebenslauf.

Ich, Franz, Karl Maria, Anton Heisig, katholischen Bekenntnisses, preußischer Staatsangehöriger, wurde am 15. Juli 1898 als Sohn des 1910 verstorbenen Gutsbesitzers und Landtagsabgeordneten Dr. phil. Josef Heisig und seiner Ehefrau Anna, geb. Kachel, in Gardel, Kreis Gleiwitz O/S, geboren. Ich besuchte die Volksschule und das Gymnasium zu Gleiwitz bis zur Untersekunda. Nach Ausbruch des Krieges meldete ich mich im Dezember 1914 freiwillig zum Heeresdienst und machte nach einer Ausbildung den Feldzug gegen Frankreich mit. Vom Herbst 1916 bis zum Herbst 1917 wurde ich wegen Krankheit beurlaubt. In dieser Zeit beteiligte ich mich an einem Sonderkursus für Kriegsteilnehmer und bestand am 20. November 1917 die Reifeprüfung am König-Wilhelms-Gymnasium zu Breslau. Kurz darauf wurde ich noch einmal zum Garnisondienst eingezogen und im Februar 1919 endgültig aus dem Heeresdienst entlassen, nachdem ich schon vorher längere Zeit beurlaubt worden war. Ich hatte Gelegenheit, schon vom Wintersemester 1917/18 ab zu studieren. Erst widmete ich mich 2 Semester dem Studium der Medizin in Breslau, dann ein weiteres Semester aus Gesundheitsrücksichten dem Studium der Landwirtschaft in Breslau. Da sich mein Gesundheitszustand besserte, nahm ich weiterhin das Studium der Medizin im S. S. 1919 in Greifswald wieder auf. Im W. S. 19/20 ging ich wieder nach Breslau, wo ich am 17. 5. 20 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach weiterem 5 semestrigem Studium, wovon ich das S. S. 1921 in Innsbruck, alle anderen in Breslau verbrachte, bestand ich am

8. 1. 1923 die ärztliche Prüfung in Breslau. Vom 30. 1. 1923 bis 1. 8. 1924 war ich als Medizinalpraktikant an der medizinischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau tätig, war jedoch in der Zeit vom 1. 4. 1923 bis 1. 4. 1924 krankheitshalber beurlaubt. Vom 1. 8. 1924 bis 26. 1. 1925 war ich an derselben Abteilung als Volontärarzt tätig. Hier hatte ich auch Gelegenheit, zwei von den beschriebenen Fällen wenigstens teilweise persönlich zu beobachten. Seit dem 30. 1. 1925 bin ich am Genesungsheim Hohenwiese bei Schmiedeberg i. R. als Volontärarzt angestellt und mit dem 5. 9. 1925 an der Lungenheilstätte Buchwald bei Schmiedeberg.